

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 47

Contribution à l'étude
des Méningites
A
Pneumobacilles de Friedländer

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Julien VEYRÉNC

né à MONTÉLIMAR (Drôme) le 29 Juin 1893.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MÉNINGITES
A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLÄNDER

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON .

Année scolaire 1922-1923 — N° 47

Contribution à l'étude
des Méningites

A

Pneumobacilles de Friedländer

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Julien VEYRENC

né à MONTÉLIMAR (Drôme) le 29 Juin 1893.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. HUGOUNENQ.
 MM. J. LEPINE.
 ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
 A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales Cliniques chirurgicales Clinique obstétricale et Accouchements Clinique ophtalmologique Clinique des maladies cutanées et syphilitiques Clinique neurologique et psychiatrique Clinique des maladies des enfants Clinique des maladies des femmes Clinique d'oto-rhino-laryngologie Clinique des maladies des voies urinaires Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie Chimie biologique et médicale Chimie organique et Toxicologie Matière médicale et Botanique Parasitologie et Histoire naturelle médicale Anatomie Histologie Physiologie Pathologie interne Pathologie et Thérapeutiques générales Anatomie pathologique Chirurgie opératoire Médecine expérimentale et comparée et bactériologie Médecine légale Hygiène Thérapeutique Pharmacologie	MM. TESSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD COMMANDEUR. ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) WEILL POLOSSON (A.) LANNOIS ROCHET N-JOSSERAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL X GUIART LATARJET POLICARD DOYON COLLET MOURIQUAND PAVIOT VILLARD ARLOING (F.) Etienne MARTIN COURMONT (P.) PIC MOREAU
---	--

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	—	VALLAS.
—	—	CONDAMIN.
—	—	BARRAL.
—	—	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM. NOGIER BRETIN LERICHE THEVENOT (Léon) TAVERNIER CADE GARIN	MM. SAVY FROMENT THEVENOT (L) PIÉRY COTTE DUROUX	MM. HOVELACQUE TRILLAT SAKVONAT FLORENCE ROCHAIX CORDIER	MM. ROUBIER FAVRE BONNET NOEL chargé des fonctions
---	--	--	---

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. WEILL, *Président*; PIÉRY, *Assesseur*
 MM. FROMENT et ROUBIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Je lui dois tout. Sa vie toute de
sacrifices et de dévouement sera
pour moi le plus beau des exemples.

A MA MERE

Reconnaissant de tous les sacri-
fices qu'elle s'est imposée pour moi,
je dédie ce travail, bien faible té-
moignage de mon profond amour.

A MA SŒUR

Gage de tendre affection.

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MES COMPAGNONS D'ARMES

LES FANTASSINS DU 140^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

ET A SES MORTS GLORIEUX

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. WEILL

*Professeur de Clinique médicale infantile
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur*

Nous le remercions de nous avoir
inspiré notre sujet et de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse; nous lui
adressons l'expression de notre re-
connaissance et de notre profond
respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DUFOURT

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Il nous a toujours réservé un
aimable accueil et a bien voulu
nous aider de ses conseils dans
l'élaboration de ce travail. Nous
lui exprimons nos sincères remer-
ciements.

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MÉNINGITES
A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLÄNDER

AVANT-PROPOS

Ces pages marquent la fin de nos études médicales interrompues pendant quatre longues années de guerre. A la veille de quitter l'Université de Lyon, tous nos remerciements vont à nos Maîtres, qui par leur bienveillance, leurs leçons et leurs conseils, nous ont aidé à atteindre le but depuis si longtemps poursuivi, et qu'au milieu des combats nous n'osions souvent plus envisager...

Et ce n'est pas sans émotion que nous pensons à nos glorieux camarades tombés au champ d'honneur. Pendant le cours de notre carrière médicale, nous nous souviendrons de la leçon qu'ils nous ont donnée.

Merci enfin aux Docteurs MOREL, PLACIDI, POIGNANT, PRADIER et TONNAIRE, pour les marques de sympathie et d'amitié qu'ils nous ont témoignées en maintes circonstances. Au milieu des désillusions que nous réserve peut-être l'avenir, nous nous souviendrons avec joie des heures de jeunesse que nous avons vécues.

INTRODUCTION

Au mois de mars dernier, pendant notre stage à la Charité, dans le service de M. le Professeur E. Weill, nous eûmes l'occasion de voir un cas de méningite aiguë, anormale, chez un nourrisson, et d'en suivre l'évolution. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire démontra l'existence d'un bacille encapsulé qui n'était autre que le pneumobacille de Friedländer.

Frappé de la rareté du fait, et sur les conseils de M. le Docteur A. Dufourt, nous avons songé à rechercher si la présence du pneumobacille de Friedländer avait été déjà signalée au cours de méningites, et nous avons pensé réunir dans notre thèse les cas déjà observés. Nous avons entrepris quelques recherches sur cette variété de méningites, et l'intérêt de cette question nous a semblé plus grand à mesure que nous pénétrions plus avant dans son étude. Les faits cliniques, bien que peu nombreux, vont nous permettre de jeter une vue d'ensemble sur les résultats obtenus.

Dans cinq chapitres, nous étudierons successivement l'anatomie pathologique, la pathogénie, les symptômes, le diagnostic et le traitement de la ménin-

gite pneumobacillaire. Enfin, nous rapporterons les treize observations de cette affection que nous avons pu rassembler et dont quelques-unes ont déjà été publiées dans la thèse de H. Brissaud.

Mais avant de commencer notre modeste travail, nous voulons d'abord remercier ceux qui nous ont apporté l'appui de leur bienveillance et de leurs conseils. Que M. le Professeur E. Weill et M. le Docteur A. Dufourt nous permettent de leur exprimer notre respectueuse gratitude.

HISTORIQUE

Parmi les nombreuses variétés de méningites, il en est une qui est due à la pullulation du pneumobacille de Friedländer dans les méninges. C'est elle que nous nous proposons d'étudier.

Les observations de méningites pneumobacillaires ne sont pas nombreuses dans la littérature médicale. Beaucoup de traités en font bien mention, mais n'en relèvent que quelques cas exceptionnels sans indications bien précises.

Friedländer, Weichselbaum, Foa, Rattone, les premiers ont signalé la présence du pneumobacille dans les exsudats méningés.

Babès, dans quelques cas de pneumonie au cours d'une petite épidémie, a toujours constaté la présence de microbes non seulement dans le poumon, mais aussi dans les exsudats concomittants des méninges. Il y aurait trouvé le pneumobacille de Friedländer, mais il faut faire remarquer que la distinction du microbe ne paraît pas avoir été faite de façon complète. Cet auteur a vu aussi une fois le pneumobacille associé au bacille de Koch au cours d'une méningite tuberculeuse.

Netter, en 1875, décrit un cas de méningite dont l'agent aurait été le pneumobacille. Cet auteur en rapporte un autre cas en 1890, mais on ne trouve nulle part son histoire détaillée.

Canon, en 1893, pratiquant une hémoculture, trouva pour la première fois du pneumobacille de Friedländer pur dans le sang d'un malade atteint d'une septicémie à prédominance méningée. A l'autopsie, il retrouva ce microbe dans le pus des méninges et des divers organes.

Sachs, Kockel, Brazzola, Etienne, ont observé la méningite pneumobacillaire au cours de septicémies diverses, avec méningites suppurées constatées à l'autopsie.

Lequeux, Jassinger, l'ont vu évoluer pour son propre compte avec l'apparence d'une maladie primitive. Périer l'a observée après un traumatisme.

Plus près de nous, Guinon et G. Simon (1905), Renon et Blamontier (1920), la voient succéder à une otite. Avant eux, Weichselbaum et Brunner en avaient signalé deux cas.

En 1912, Lemaire et Siredey, en relatant un cas consécutif à une angine.

Enfin, en 1922, M. le Professeur E. Weill, à Lyon, observe la méningite pneumobacillaire chez un enfant qui était porteur d'une otite avec suppuration du rocher et qui, d'autre part, était tuberculeux. Dans ce cas, le pneumobacille de Friedländer paraît avoir été associé au bacille de Koch. D'ailleurs, à l'autopsie, l'examen du cerveau révéla non seulement l'exis-

tence de lésions dues au pneumobacille, mais aussi des lésions bacillaires concomittantes.

Il aurait été intéressant de lire la *Gaceta Medica de Mexico* (septembre 1919), où Cosio rapporte un cas de septicémie à pneumobacilles et y relate les cas connus jusqu'à ce jour de septicémies dues à ce microbe. Peut-être y aurions-nous trouvé quelques manifestations méningées. Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer cette publication.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie Pathologique.

Dans les cas de méningites pneumobacillaires que nous rapportons, à part les observations de Périer et de Guinon dans lesquelles la maladie s'est terminée par la guérison, l'autopsie a toujours été faite d'une façon à peu près complète par les différents observateurs. Il se dégage cependant un certain nombre de faits qui permettent d'établir les lésions anatomo-pathologiques générales que l'on rencontre dans cette affection.

Nous envisagerons successivement les lésions des méninges et les lésions du cerveau.

Les lésions des méninges consistent dans leur inflammation avec production d'un exsudat fibrino-purulent. Mais quand la mort survient avant que ces lésions ne se soient produites, on ne constate alors qu'une hyperhémie intense des méninges. Cette congestion est souvent accompagnée de thrombose des sinus (Obs. V).

Dans le tissu de la pie mère et dans les tissus sous-arachnoïdiens on constate la présence d'amas purulents ou fibrino-purulents blanc-verdâtres. Dans l'observation VI, on a vu des traînées de pus le long des vaisseaux, les méninges fortement vascularisées et la pie mère tapissée à sa face interne de membranes purulentes.

Le cerveau présente aussi des lésions. Au niveau des dépôts purulents, les circonvolutions sont aplaties, parfois infiltrées de pus au niveau de leur partie la plus superficielle; elles peuvent même être effacées par le pus qui inonde complètement les sillons et les scissures. On a vu ces exsudats purulents provoquer la soudure de la scissure de Sylvius à son origine (Obs. 1). Dans l'observation III les scissures inter hémisphériques, de Sylvius et de Rolando, étaient également remplies de pus.

Ce qu'il est intéressant de remarquer, c'est la localisation des lésions et des collections purulentes. D'une façon générale, on constate que les lésions siègent surtout au niveau de la convexité (obs. XI et V). Siredey (obs. III) et Renon (obs. IV) ont vu toute la face convexe du cerveau recouverte par une nappe purulente gélatiniforme. Dans quelques cas, les lésions peuvent siéger à la fois au niveau de la base (obs. IV, I, et VIII) et de la convexité.

Si l'on ouvre le cerveau, on constate que la substance cérébrale est congestionnée à la périphérie et sanglante. Les ventricules latéraux sont distendus par un liquide qui peut être clair (Obs. IX) mais qui est trouble le plus souvent.

Enfin, l'exsudat purulent peut s'étendre sur la protubérance, le cervelet, et gagner les plexus choroïdes.

Notons encore que dans l'observation X la méningite pneumobacillaire s'est accompagnée d'abcès multiples du cerveau et du cervelet.

Le pus de la méningite pneumobacillaire se présente sous plusieurs aspects : tantôt il est épais, jaune-verdâtre, tantôt il est gélatineux. On est frappé de l'aspect si spécial de ce pus et on doit attacher une importance très grande à son aspect particulièrement visqueux, crèmeux, filant, poisseux. Ce sont des caractères généraux du pneumobacille de Friedländer qu'aucun autre microbe pathogène ne possède à un aussi haut point et que l'on retrouve d'une façon constante dans toutes les suppurations dues au pneumobacille.

Il est à noter que le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire avant même le stade suppuré, peut offrir des caractères de viscosité très spéciale qui doivent attirer l'attention sur la possibilité d'une infection pneumobacillaire.

CHAPITRE II

Pathogénie.

Cette méningite étant due à la pénétration du pneumobacille de Friedländer dans les méninges cherchons donc quelles voies ce microbe emprunte pour y arriver, et les circonstances adjuvantes qui favorisent son développement et président en quelque sorte à sa localisation sur les méninges.

Tantôt, cette pénétration est directe ; l'infection se fait par la base du crâne, les microbes pouvant y arriver par les interstices qui avoisinent cette cavité, et la méningite pneumobacillaire succède alors à une lésion de voisinage ; tantôt, les agents pathogènes sont apportés d'un organe éloigné, par le sang, et cette pénétration des germes dans le courant circulatoire se fait elle-même de diverses manières. Dans ces deux cas, la méningite vient compliquer une maladie antérieure : elle est dite secondaire.

Enfin, dans d'autres cas, la méningite pneumobacillaire apparaît à l'état de maladie primitive, et constitue la première manifestation du pneumobacille de

Friedländer. Elle frappe directement le cerveau et les méninges : c'est alors une méningite primitive.

Nous passerons successivement en revue ces deux grands moyens d'infection et nous citerons quelques observations à l'appui de chacun d'eux.

Les méningites secondaires sont certainement les plus fréquentes. Le plus souvent, elles apparaissent comme un épiphénomène au cours d'une infection générale due au pneumobacille de Friedländer. elle succède à une septicémie ou à une septico-pyohémie à point de départ variable (obs. V, VI, VII, VIII).

L'appareil respiratoire sert souvent de porte d'entrée à l'infection générale. A ce point de vue l'observation VI (Etienne) nous montre un malade rentrant à l'hôpital pour broncho-pneumonie et qui succombe au bout de six jours avec des signes de méningite suppurée. La même remarque s'applique à l'observation V (Brazzola).

Le malade l'observation VII (Sachs), avait une endocardite infectieuse à pneumobacilles. Celui de l'observation VIII (Kockel) était porteur d'un abcès du foie pneumobacillaire.

La méningite pneumobacillaire, avons-nous dit précédemment, peut succéder aussi aux lésions des cavités sensorielles de la face, qui ont été elles-mêmes le siège d'une infection pneumobacillaire.

H. Brissaud, dans sa thèse, rapporte que Dmowski en a observé un cas consécutif à une lésion du nez. Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer cette observation.

Mais la propagation la plus fréquente est celle qui se fait par la caisse du tympan. La méningite est alors une complication d'une otite moyenne. Du reste, cette propagation n'a rien de surprenant, car on sait que le pneumobacille de Friedländer a été trouvé pur ou associé dans beaucoup de cas d'otites. On sait, d'autre part, qu'on a obtenu des méningites en infectant des oreilles d'animaux par ce microbe.

Les germes, pour pénétrer dans le système auditif, empruntent plusieurs voies. Ils peuvent y parvenir par le conduit auditif externe ou par la trompe d'Eustache. Cette dernière voie est d'autant plus rationnelle que nous savons que le pneumobacille de Friedländer trouve un milieu favorable dans les liquides buccaux.

La voie auditive donne accès aux méninges de plusieurs façons ; soit par l'intermédiaire de la muqueuse du conduit qui peut être altérée, soit par l'intermédiaire des sinus veineux, soit enfin par l'intermédiaire du nerf facial.

Les observations I (Prof. E. Weill), II (Guinon et G. Simon), IV (Renon et Blamoutier), IX (Weichselbaum), XI (Brünner), sont des exemples de méningites pneumobacillaires, consécutives à des otites.

Dans l'observation IX, la marche de la maladie aurait été : otite, affection primitive, puis extension à la mastoïde et aux méninges. Dans l'obs. XI, la marche a été la même.

Dans le cas de Renon (obs. IV), la malade était porteuse d'une pyolabyrinthite chronique à pneumobacilles, consécutive à une otite datant de l'enfance, qui, par l'intermédiaire du conduit auditif interne gagna

tardivement les méninges et provoqua la méningite aiguë qui l'emporta.

Le malade de l'observation II avait une otite double, c'est sans doute à la faveur de cette effraction que le pneumobacille atteignit les méninges.

Chez le petit malade de l'observation I (Profes. E. Weill), c'est aussi de l'oreille qu'est venu le pneumobacille, comme le montra la perforation ancienne du tympan droit découverte le matin de sa mort et la suppuration des cellules mastoïdiennes constatée à l'autopsie.

Nous l'avons vu, dans les cas que nous venons de relater, l'infection des méninges a eu le plus souvent pour point de départ une otite. Dans l'observation III (Siredey), le malade ne semble pas avoir eu la moindre manifestation du côté des oreilles. Le malade s'est plaint uniquement, au début, d'un léger mal de gorge, qu'il avait d'ailleurs considéré comme guéri dans les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital. A son entrée, il ne conservait qu'une certaine rougeur et une légère tuméfaction des amygdales. Il est regrettable que les amygdales, égarées lors de l'autopsie, n'aient pu faire l'objet d'un examen microscopique approfondi. Il est bien probable que la méningite pneumobacillaire qui a entraîné la mort a eu pour point de départ cette angine d'apparence si peu redoutable.

Enfin, nous signalerons le cas de méningite pneumobacillaire survenue après un traumatisme (obs. XII, Périer). Dans ce cas, le microbe paraît avoir péné-

tré dans les méninges à la faveur de l'hémorragie survenue dans l'oreille droite.

Comme nous l'avons dit plus haut, la méningite pneumobacillaire peut évoluer pour son propre compte et constituer, du moins en apparence, une maladie primitive. Dans ce cas, on ne trouve pas dans l'organisme la première lésion qui ait pu servir de porte d'entrée à l'infection. On suppose alors que les germes après avoir pullulé dans le pharynx et les fosses nasales, ont passé de là dans les méninges, par les veines, les vaisseaux lymphatiques, ou les gâines nerveuses qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde. Le pneumobacille de Friedländer, en effet, saprophyte des cavités buccale et nasale, est susceptible sous certaines influences mal déterminées, d'acquérir une virulence particulière et de devenir pathogène. Les observations X et XIII en sont des exemples ; pourtant, dans l'observation X (Lequeux), il semble bien qu'il se soit agi plutôt d'une forme foudroyante de méningite suppurée à pneumobacilles, et que l'infection ait eu pour conduits vecteurs les vaisseaux ombilicaux enflammés.

Telles sont les données pathogéniques de la méningite pneumobacillaire. On voit que dans la plupart des cas, cette méningite est due à la propagation d'une infection de voisinage. Mais l'infection peut se faire aussi par voie sanguine.

CHAPITRE III

Symptômes et Évolution.

Au point de vue des symptômes, la méningite pneumobacillaire diffère de la méningite tuberculeuse. Dans les cas que nous relatons, on n'observe pas en effet la période prodromique marquée par des phénomènes d'amaigrissement, des troubles intellectuels, ni les trois périodes d'excitation, d'oscillation et terminale qui caractérisent la méningite tuberculeuse. Elle paraît se rapprocher de la méningite cérébro-spinale épidémique par son début brusque.

Dans la plupart des cas où la méningite pneumobacillaire succède à une septicémie, les symptômes de réaction méningée sont parfois si atténués qu'ils passent inaperçus. Dans les observations VII et VIII ils furent relégués au second plan, et les exsudats méningés peuplés de pneumobacilles ne furent que des trouvailles d'autopsie.

Parfois, au contraire, ils dominent (obs. V et VI). On peut alors observer le tableau classique de la ménin-

gite aiguë : excitation, céphalée, vomissements, raideur de la nuque, convulsions, coma.

En général, c'est d'ailleurs à ce tableau que l'on assiste, avec cependant quelques particularités.

Les signes oculaires sont rares ; on a noté le plafonnement des yeux (obs. I), l'inégalité pupillaire (obs. V), du strabisme (obs. X), des paralysies des muscles de l'œil (obs. IV). Le signe de Kernig n'est signalé que dans les observations II et IV. Guinon est le seul qui ait signalé la présence de troubles vaso-moteurs (raie méningitique).

Brazzola (obs. V), insiste sur l'abattement, la prostration, le délire extrême et rapide.

Renon et Blamoutier (obs. IV), attirent l'attention sur l'absence de contracture jusqu'au jour de la mort. Ils insistent aussi sur l'état somnolent de leur malade avec hoquet qui en a imposé au début pour une encéphalite.

Ces observations nous montrent que l'aspect clinique varie suivant les individus et surtout suivant leur résistance et leur âge : tantôt c'est un enfant en bas âge qui délire et qui a des convulsions et qui présente un abattement extrême, tantôt c'est un adulte qui se plaint d'être accablé par une violente céphalalgie et qui perd rapidement sa lucidité d'esprit.

En même temps, on constate des troubles des différents appareils (foyers de broncho-pneumonie, vomissements). Au bout de quelques jours apparaissent des convulsions, soit généralisées, soit localisées, la plupart du temps cloniques, et dues à l'excitation des centres psycho-moteurs par l'exsudat méningé. Les

symptômes varient suivant la localisation de cet exsudat.

La température se maintient à 38° et 40°. Elle peut présenter des variations au cours d'une même journée. Notons cependant que la malade de l'observation IV était apyrétique. Les urines tombent au-dessous de la normale ; on ne constate ni sucre, ni albumine.

Le pouls est rapide, battant à 100-130, petit, irrégulier. La respiration est irrégulière.

Ainsi installée, la méningite pneumobacillaire évolue de deux façons : ou bien elle se termine par la mort, ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien elle se termine par la guérison, comme le montrent les observations II et XII.

Quand la terminaison doit se faire par la mort, des phénomènes de dépression remplacent les symptômes d'excitation ; on voit apparaître alors des paralysies portant soit sur les membres, soit sur les muscles de la face, puis s'étendant aux muscles de la vie végétative. La respiration devient difficile, le malade tombe progressivement dans le collapsus et meurt.

La méningite à pneumobacilles est de durée en général assez courte. La durée moyenne est de 8 à 12 jours. Pourtant il est des cas où elle revêt une forme foudroyante. L'observation X est typique à cet égard.

Lorsque la guérison se produit, elle paraît se faire assez rapidement. Mais elle est rare. Dans les treize cas que nous relatons, la mort s'est produite onze fois. On voit combien le pronostic de la méningite pneumobacillaire est grave.

Méningite mixte. — Dans l'observation I l'autopsie a montré sur le cerveau des lésions tuberculeuses associées aux lésions dues au pneumobacille. Il y a donc eu méningite mixte.

Il est bien vraisemblable que le petit malade, entouré de ses parents grippés, ait eu aussi la grippe, et que cette grippe ait été le signal de sa tuberculose, dont on a trouvé des manifestations dans presque tous les viscères.

Les symptômes (vomissements, convulsions, pauses respiratoires, etc.) malgré l'absence de raideur et du signe de Kernig, ont fait penser à la méningite. On a pratiqué une ponction lombaire, dont les résultats (abondance de polynucléaires et hyperalbuminose, et présence de pneumobacilles) ont fixé le diagnostic.

C'est la suppuration de l'oreille qui a fourni à la méningite le pneumobacille ; ce sont les lésions de ce microbe qui ont été prédominantes et c'est lui qui a fourni la marche de tout.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Il faut distinguer deux points différents :

- 1° Le diagnostic de la méningite en elle-même.
- 2° Le diagnostic de la nature pneumobacillaire de la méningite.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la méningite en elle-même, ni sur les différentes affections qui peuvent la simuler. Ce sont là des notions qu'on trouve dans tous les ouvrages classiques.

Nous n'aurons en vue simplement que le diagnostic de la nature pneumobacillaire de la méningite. C'est le point le plus délicat. Ce diagnostic ne peut être fait par la simple constatation des symptômes, et ne peut être assis sur les seules données cliniques. De plus, il est à faire avec toutes les autres méningites dues à des micro-organismes autres que le pneumobacille de Friedländer.

On voit donc que le champ est vaste et qu'il y a bien peu de points de repère en clinique pour permet-

tre de faire le diagnostic de ces différentes méningites entre elles.

Cependant, il est un procédé qui lève toutes les difficultés : c'est la ponction lombaire.

Grâce à elle, en prenant quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien au malade, nous pouvons trouver la cause de cette méningite.

En général, dans cette affection, le liquide céphalo-rachidien est sous pression; il jaillit avec force et il est facile de recueillir 5 ou 10 centimètres cubes de liquide.

Dans la méningite pneumobacillaire, ce liquide se présente sous plusieurs aspects. Il peut être clair et visqueux au début. Dans la plupart des cas, il est louche, visqueux, séro-purulent, avec un reflet jaune-verdâtre. Enfin, il peut être nettement purulent.

La proportion d'albumine est fortement augmentée. La quantité de sucre est diminuée. La réaction de Pandy est toujours positive. L'examen cytologique montre une énorme prédominance de polynucléaires.

Si l'on examine directement au microscope, le culot de centrifugation de ce liquide, on y constate la présence du pneumobacille de Friedländer.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'étude bactériologique de ce microbe. Ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé.

Pourtant, pour que son diagnostic soit complet, disons avec H. Brissaud, qu'il faut se baser :

1° Sur son aspect microscopique (diplococcobacille encapsulé ne prenant pas le Gram, immobilité).

2° Sur ses caractères cultureux (sur gélatine culture en clou; sur bouillon aspect visqueux, poisseux, filant, des cultures).

3° Sur les résultats de l'inoculation (souris, cobaye, péritonite et septicémie à pneumobacilles).

L'observation IV (Renon et Blamoutier) est intéressante en ce sens que les observateurs ont assisté à la phase d'envahissement du liquide céphalo-rachidien par le pneumobacille ; ce n'est qu'à la deuxième ponction qu'ils trouvèrent cet agent microbien dans le culot de centrifugation.

La même remarque peut être faite au sujet de l'observation II (Guinon et G. Simon), mais ces observateurs n'ont surpris la nature microbienne de la méningite que pendant une phase encore plus courte, puisque sur trois ponctions lombaires faites successivement à 24 heures d'intervalle, il n'y eut que la seconde qui révéla la présence de pneumobacilles. Ces auteurs se sont représentés ainsi l'évolution microbienne de cette méningite : « Dans une première phase les mé-
« ningites sont infectées par voie sanguine vraisem-
« blablement ; dans une deuxième phase, très courte,
« quelques microbes vont des méninges au liquide
« céphalo-rachidien en très petit nombre, mais ils
« sont rapidement englobés dans les leucocytes et
« disparaissent définitivement en 24 heures. »

Dans les observations I (Professeur Weil) et III (Siredéy), les germes n'ont pas eu cette existence éphémère. Ils ont été trouvés constamment dans le liquide

des ponctions lombaires pratiquées à plusieurs jours d'intervalle.

On voit donc, d'après ces remarques faites au sujet des observations II et IV, avec quelle facilité la méningite pneumobacillaire aurait pu échapper aux observateurs.

On sait déjà que la méningite cérébro-spinale à méningocoques peut revêtir des formes frustes. Dans ces formes, le liquide céphalo-rachidien apparaît stérile à l'examen direct et par la méthode des cultures, et le diagnostic ne peut se faire qu'en ayant recours au précipito-diagnostic de Vincent et à la culture du mucus naso-pharyngien. Vraisemblablement, il se peut très bien que le méningocoque ne soit pas le seul germe capable de provoquer des méningites avec liquide céphalo-rachidien stérile. Il faut donc, dans les cas de méningites frustes, non seulement diriger ces recherches dans le but de mettre en évidence le rôle du méningocoque, mais encore entreprendre des recherches analogues pour les autres microbes qui peuvent infecter les méninges, et en particulier pour le pneumobacille de Friedländer.

CHAPITRE V

Traitement.

Des données pathogéniques que nous avons exposées dans un précédent chapitre, découle tout d'abord un traitement préventif. Le but à atteindre est d'empêcher la propagation des germes aux méninges. On traitera donc toutes les suppurations qui peuvent exister dans les cavités voisines du crâne : otites suppurées, sinusites, lésions du naso-pharynx, dans lesquelles peut se trouver le pneumobacille de Friedländer.

Dans les quelques observations qui suivent, on trouve bien peu de données thérapeutiques. D'une façon générale, lorsque la méningite pneumobacillaire est déclarée, les indications qui se dégagent sont les suivantes.

Il faut assurer le repos du malade et son sommeil par l'abri de la lumière et du bruit, en employant comme adjuvant la morphine pour calmer les symptômes les plus pénibles dans les cas désespérés.

On peut donner des bains chauds qui calment et diminuent la température.

Enfin, il faut agir sur le microbe et sur ses produits par les antiseptiques et la ponction lombaire.

Les ponctions lombaires répétées ont pour résultat d'évacuer progressivement l'exsudat méningé séropurulent. Elles provoquent la décompression cérébrale. Elles ont permis à Siredey (obs. III), de pratiquer des injections intra-rachidiennes de métaux colloïdaux (collargol).

On peut tenter une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien chauffé pendant une heure à 55°.

On peut également essayer de préparer un autovaccin.

Mais tous ces procédés laissent actuellement bien peu de chances de guérison.

Enfin, dans tous les cas où on soupçonne la méningite otique, il faut tenter une large intervention chirurgicale sur la mastoïde.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur E. WEILL)

Th. Véronique, 15 mois. Entre à l'hôpital de la Charité le 8 mars 1922. On amène l'enfant parce qu'elle a des convulsions et qu'elle tousse.

Père en bonne santé 48 ans.

Mère en bonne santé. Pas de fausses-couches. Une seule grossesse normale à terme.

Poids à la naissance : 3 kilos.

Nourrie au lait Mondia jusqu'à 7 mois, puis avec des crèmes. A toujours pris du poids régulièrement. Pas de maladies.

Le 11 février, le père et la mère ont la grippe. L'enfant qui ne présentait aucun symptôme anormal, prit une crise convulsive. L'enfant se raidit, le poing fermé, pendant que la tête était animée de mouvements saccadés. La crise dura de 9 heures à midi 30.

Dans l'après-midi du même jour, nouvelle crise qui dura deux heures et demi. A ce moment la température était de 39°2. Le lendemain, l'enfant eut quelques petits vomissements après les potages. Il est probable qu'à cette époque le bébé a eu la grippe comme ses parents. Mais ensuite il continua toujours à tousser; on le traita pour de la bronchite chronique. Il avait de la fièvre par accès jusqu'à 39°39°5,

mais la courbe semble avoir été très irrégulière. Depuis 15 à 16 jours, il a des vomissements plusieurs fois par jour, de l'apathie, de la torpeur absolue, sans raideur, un regard vague, et depuis 2 jours, des accès sub-syncopaux.

8 mars 1922 : À l'examen, cœur 148, pouls très petit. Réaction vaso-motrice légère, pas de raie de Sergent. L'enfant est étendu sur le dos, inerte, avec pauses respiratoires prolongées. La figure est sans expression. Il ouvre de temps en temps la bouche pour happer l'air. Température 39° le matin, 37°5 le soir; légère cyanose des doigts, pupilles égales, réagissant paresseusement.

Aux 2 bases : râles sous-crépitants fins, avec souffle. Pas de jeu des ailes du nez, pas de dyspnée.

L'enfant qui a été vu par le Docteur Dufourt il y a 6 jours, et il y a 2 jours, n'a pas trace de raideur, pas de Kernig. La souplesse est absolue. L'apathie domine, avec pâleur, regard atone, inexpressif.

La ponction lombaire montre un liquide un peu gluant, sortant avec peine de l'aiguille. Dans le titre, on note un léger reflet verdâtre.

Le liquide reste transparent et clair. Pandy très intense. Grosse albuminurie. Pas de sucre. Proportion forte de polynucléaires, certains ayant phagocyté des bacilles. Nombreux bacilles ne prenant pas le Gram, très polymorphes. Certains sont encapsulés et ressemblent au pneumocoque; il s'agit évidemment de pneumobacilles de Friedländer.

9 mars : L'enfant vomit en jet plusieurs fois par jour. Une selle. Pas de raideur, pas de Kernig. Toujours de longues pauses respiratoires, pupilles un peu dilatées, paresseuses, égales. Cuti-réaction négative.

10 mars. — On injecte sous la peau 5 cm³ de liquide céphalo-rachidien chauffé pendant une heure à 55°.

12 mars. — Deux centimètres cubes d'électrargol intramusculaire. Même état, sans raideur et sans Kernig. Les yeux plafonnent. L'enfant a toujours des pauses respiratoires très prolongées. Quelques vomissements, pouls régulier, tachycardique, 120-140. Obnubilation intellectuelle, état indifférent, les yeux restent ouverts, de temps en temps légères

plaintes. Pas d'irrégularité pupillaire. Une nouvelle ponction montre un liquide clair, moins visqueux, coulant en jet sous forte pression, repoussant de lui-même le piston de la seringue. Grosse albuminurie, pas de sucre. Culôt contenant 9/10 de polynucléaires pour 1/10 de lymphocytes. On aperçoit, outre des pneumobacilles, des cocci gardant le Gram.

13 mars. — Même état, avec par moments de petites crises. Il n'y a toujours pas de Kernig. Raideur de la nuque. On perçoit à peine quelques râles aux bases. Pas de souffle; l'enfant se plaint davantage. Par moments, les membres se raidissent.

14 mars. — Pendant toute l'après-midi d'hier, l'enfant a pris des crises convulsives subintrantes, sa respiration était stertoreuse. ses extrémités froides et cyanosées, les pommettes rouges. L'enfant qui urinait très normalement d'habitude, n'émit pas une goutte d'urine de 11 heures à 7 heures, heure de sa mort. La température était de 38° au moment de sa mort.

M. Collet avait trouvé le matin une perforation ancienne, avec bords fongueux sur la partie postéro-supérieure du tympan droit.

Autopsie, le 15 mars. — A l'ouverture du crâne, il s'écoule une quantité assez abondante de liquide céphalo-rachidien légèrement louche. On donne un coup de ciseau à la partie postérieure du ventricule latéral droit. Il sort en jet un liquide légèrement louche.

Le cerveau prélevé avant la séparation des diverses portions, montre qu'il existe un exsudat fibrineux très abondant à la base.

Il en existe en avant, de chaque côté de la ligne médiane, au niveau du bord du lobe frontal dans la région qui s'applique contre l'éthmoïde. Exsudat surtout abondant en arrière du chiasma et sur la partie antérieure de la protubérance.

Il y a là des exsudats jaunâtres, de consistance assez ferme qui s'étendent latéralement sur les parties antérieures du lobe temporo-sphénoïdal, et qui s'étendent également entre

le cervelet et le cerveau où ils provoquent la soudure de la scissure de Sylvius à son origine.

On enlève les deux rochers : Du côté gauche, l'oreille moyenne contient une petite quantité de pus. A droite, il y a beaucoup plus de pus envahissant l'oreille moyenne et aussi les cellules mastoïdiennes.

En prélevant le cervelet, on se rend compte que l'exsudat purulent comble l'espace compris entre le quatrième ventricule et le vermis, et la cavité ventriculaire elle-même est libre d'exsudats.

Les plexus choroïdes du quatrième ventricule ont un aspect rugueux, granuleux, tenant à un léger dépôt fibrineux.

Le cervelet présente un degré notable d'hyperhémie, avec teinte rose vif de substance grise, et en quelques points un léger pîcté de substance blanche.

Cerveau: hydrocéphalie ventriculaire bilatérale.

Hémisphère gauche : Léger exsudat sur la face interne du lobe frontal, dans la région située en avant du ventricule. Rien sur la face externe, ni sur la convexité. A la coupe, la substance blanche périventriculaire est diffluyente, ramollie, sans autres modifications.

Hémisphère droit : A la surface externe on note des îlots d'exsudats fibrineux disposés sur le lobe pariétal et à un degré moindre sur le lobe frontal, sous forme de grosses granulations de coloration blanc-jaunâtre, aplatis et grands comme une tête d'épingle. En certains points, les granulations sont très petites, punctiformes, sur le trajet des vaisseaux, et permettraient de se demander s'il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse.

Médiastin : il existe entre le poumon gauche et la trachée, un paquet de ganglions peu volumineux, dans lequel les ganglions sont au plus de la grosseur d'un haricot, et cependant où plusieurs sont nettement caséeux.

Poumon droit : crépite bien, pas de granulations tuberculeuses. A la partie supérieure du lobe inférieur on note quelques îlots noirâtres disséminés, de la grosseur d'une tête d'épingle.

Poumon gauche : le lobe supérieur présente des lésions caséeuses récentes, localisées dans la moitié supérieure, et affectant le type de fins tubercules caséeux bronchopneumoniques de la grosseur d'une tête d'épingle. En un point il existe un foyer de 2 centimètres carrés de bronchopneumonie tuberculeuse au début.

La rate n'est pas nettement hypertrophiée. Quelques très rares granulations à la coupe.

Foie légèrement hypertrophié, avec dégénérescence graisseuse, sans tubercules, ni granulations.

Quelques granulations à la périphérie des surrénales.

OBSERVATION II

GUINON et Gabriel SIMON

Paul C..., né le 18 juin 1905, entre salle Barthez le 25 octobre 1910.

Né de parents bien portants, élevé à l'allaitement mixte jusqu'à 13 mois, a eu une otite à 3 ans et la rougeole à 4 ans; a eu la diarrhée il y a 15 jours. Malade depuis le 23 octobre.

La maladie a débuté brusquement par des frissons, des vomissements et une fièvre violente. Le 22 octobre, l'enfant était très bien portant, et la famille dans laquelle il se trouvait à la campagne n'avait rien remarqué d'anormal. C'est la mère, en venant le voir le dimanche 23 octobre, qui remarqua son air abattu et indifférent.

A son entrée, le 25 octobre, l'enfant est pâle, très abattu, les yeux hagards, les pupilles dilatées, il paraît souffrir de la tête. Raideur très accentuée de la nuque. Signe de Kernig très marqué. Réflexes rotuliens non modifiés.

Le ventre a son aspect normal. Pas de raie vaso-motrice. Le pouls est inégal, irrégulier; respiration inégale, irrégulière.

Rien à l'auscultation du cœur, ni des poumons. Pouls à 128.

La ponction lombaire pratiquée le premier jour donne

un liquide opalescent avec quelques flocons blanc. L'enfant ne sent pas la ponction.

26 octobre. — Un changement notable s'est produit depuis hier soir. L'intelligence paraît s'éveiller; le regard est plus animé, les pupilles moins dilatées; le signe de Kernig et la raideur de la nuque persistent aussi accentués.

Pas de raie vaso-motrice. Le ventre ne se creuse pas en bateau, mais on constate une hyperesthésie évidente du cuir chevelu. En effet, pendant que l'on coupe les cheveux de l'enfant à la tondeuse, il ne cesse de pousser des cris aigus.

L'éveil de l'intelligence permet de constater que l'enfant est atteint d'une surdité accentuée. Pas d'écoulement d'oreille.

L'examen du liquide retiré la veille ayant révélé une polynucléose abondante, on fait une nouvelle ponction. Le liquide retiré cette fois par la ponction est nettement purulent.

27 octobre. — Amélioration notable des symptômes, l'enfant ouvre les yeux, sourit et tire la langue lorsqu'on le lui demande à très haute voix.

Le phénomène dominant aujourd'hui est l'apparition sur la bosse frontale droite et dans la région temporale de plusieurs plaques considérables d'herpès à bulles confluentes, ayant tout l'aspect d'un zona, et qui semblent en rapport avec l'hyperesthésie éphémère constatée hier. La raideur de la nuque a disparu, mais le signe de Kernig persiste; l'enfant peut à peine s'asseoir dans son lit les jambes étendues.

Ponction lombaire : liquide louche, moins nettement purulent que la veille. On injecte 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

28 octobre. — L'état s'améliore encore, l'intelligence est nette, l'enfant s'intéresse à ce qui l'entoure et répond aux questions, bien qu'on note toujours une surdité très accentuée. Le pouls est à 128, régulier; les troubles vaso-moteurs qui avaient manqué jusqu'ici, apparaissent; en effet, on constate une raie méningitique très nette et qui apparaît à la moindre pression sur le tronc ou les membres.

En présence des résultats du laboratoire qui indiquent

l'absence de méningocoques, on ne renouvelle pas l'injection de sérum.

29 octobre. — L'amélioration s'accroît, l'enfant est très éveillé, gai, mais il y a encore un peu de raideur de la nuque et le signe de Kernig persiste.

30 octobre. — Les jours suivants, l'état de l'enfant s'améliore beaucoup, mais la surdité persiste. L'examen des oreilles pratiqué le 8 novembre, révèle une otite double, avec exsudat clair à droite, tympan rétracté à gauche. Malgré ces graves lésions, l'enfant entend un peu quand on parle à très haute voix, ou bien il répond quelque chose au hasard, suppléant par son intelligence très éveillée et par son regard très actif et chercheur, à l'insuffisance de l'ouïe.

Les jours suivants, les progrès s'accroissent, en ce sens que l'enfant dans son lit reprend sa mobilité normale; son intelligence et sa mémoire sont intactes.

Le 18 novembre, cependant, il reste aussi sourd qu'au début du mois. Il ne peut marcher que soutenu par les bras. Sa démarche est hésitante et ébrieuse, avec les jambes écartées; les réflexes patellaires sont conservés, mais tout choc sur les tendons provoque une flexion des orteils avec adduction du pied.

A l'heure actuelle, il paraît probable que cet enfant conservera quelques séquelles motrices dans les membres inférieurs.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Première ponction: 25 octobre. Liquide clair, forte proportion d'albumine. Le culot, peu abondant, contient :

Polynucléaires : 85 0/0.

Mononucléaires moyens : 5 0/0.

Lymphocytes : 10 0/0.

On ne voit pas de microbes à l'examen direct; le liquide n'est pas cultivé.

Deuxième ponction : 26 octobre. Liquide trouble. Après centrifugation, dépôt purulent de 4 m/m de hauteur.

Polynucléaires: 75 0/0.

Mononucléaires moyens : 15 0/0.

Lymphocytes : 10 0/0.

Après de minutieuses recherches, on trouve quelques formes microbiennes qui ne prennent pas le Gram. Ce sont des bacilles nettement allongés de 1 à 3 ^{mu} de long sur 0 ^{mu} 5 de large. Ceux qui sont au voisinage des cellules sont nettement encapsulés.

Troisième ponction : On ne trouve plus de microbes.

Cultures. — Le liquide céphalo-rachidien a étéensemencé sur bouillon et sur gélose au sang de lapin. Sur gélose au sang, il pousse un bacille de 1 à 2 ^{mu}, se décolorant par la méthode de Gram, et légèrement encapsulé. Dans le bouillon on trouve le même bacille.

La culture pure sur gélose au sang a été repiquée sur d'autres milieux. Sur gélose, il s'est formé des colonies blanc-grisâtre. Le bouillon se trouble uniformément, et les jours suivants on constate dans le fond du tube un dépôt muqueux; la culture n'exhale aucune odeur; la pomme de terre se recouvre d'un enduit blanc-grisâtre visqueux. L'artichaut ensemencé verdit. Le lait n'est pas coagulé.

Mais il faut dire que toutes ces cultures ont été très maigres, notre bacille paraissant jouir d'une faible vitalité.

Inoculations. — Elles ont été négatives. Nous avons inoculé une souris dans le péritoine avec le liquide de la troisième ponction. Nous en avons inoculé une seconde avec 1 centimètre cube de la culture sur bouillon. Aucun des animaux n'a succombé, mais la deuxième souris a paru très malade pendant 24 heures.

Examen du mucus nasal. — Le mucus du naso-pharynx a été ensemencé sur agar-sang, sérum et bouillon. Sur sérum poussent des cocci dont les uns gardent, les autres perdent le Gram. Sur agar-sang, se développent des colonies d'un coccus gardant le Gram, et d'un bacille encapsulé perdant le Gram. Sur bouillon on voit un coccus gardant le Gram et un bacille se décolorant. Ainsi nous avons retrouvé dans le mucus nasal un bacille ressemblant au pneumobacille de Friedländer.

Le sérum de l'enfant prélevé le 17 novembre agglutine au 1/20 une culture de pneumobacilles de Friedländer fournie par l'Institut Pasteur.

OBSERVATION III

SUREDEY-LEMAIRE et Mlle DE JONG

P..., âgé de 26 ans, est entré le 14 mai 1912, salle Brouardel, à l'Hôpital Saint-Antoine. Cet homme était souffrant depuis une dizaine de jours. Il eut une angine peu intense qui ne l'arrêta pas dans son travail; 7 jours plus tard, le samedi 11 mai, il ressentit de violents maux de tête et des frissons. Le dimanche 12, il éprouva une douleur très vive au niveau de l'hypocondre droit et dut s'aliter. Il resta couché deux jours chez lui, puis, voyant que ces malaises tendaient à augmenter, il vint à l'hôpital.

Le jour de son entrée, 14 mai, P... a une température rectale de 40 degrés, et présente un certain degré de prostration; cependant, il conserve encore la liberté de ses mouvements. Il peut se tenir debout, et même marcher, mais il titube légèrement. Malgré ses maux de tête, il n'a pas de raideur de la nuque. La gorge est rouge, les amygdales sont tuméfiées, grosses. On ne constate pas d'exsudats à leur surface; il n'existe pas d'écoulement du côté des oreilles; pas de douleur à la pression. La nuit même son état s'aggrave; il est pris de délire.

Le 15 mai, la prostration est augmentée; sa parole est embarrassée, hésitante, il articule mal les mots. Il peut toutefois répondre aux questions qui lui sont posées; il se plaint surtout de souffrir de la tête et de l'hypocondre droit.

On constate une coloration ictérique assez marquée de la peau et des conjonctives, en même temps qu'un groupe important de vésicules d'herpès au niveau de la commissure labiale droite. Température 39°6.

Il existe une raideur très prononcée de la nuque. Les mouvements que l'on cherche à imprimer à la tête dans les divers sens sont douloureux et lui arrachent des plaintes. Le signe de Kernig est très net; les réflexes patellaires sont diminués.

Le foie est gros, douloureux, notablement augmenté de volume; son bord antérieur dépasse les fausses-côtes.

La matité splénique est également augmentée, mais le malade n'accuse pas de douleurs de ce côté.

La respiration est accélérée, bruyante; on constate quelques râles sous-crépitaux aux deux bases, principalement à droite. Il n'existe aucun signe de pneumonie.

Les battements du cœur sont réguliers, sans fréquence exagérée, sans bruits anormaux.

L'urine renferme un peu d'albumine. La ponction lombaire donne environ 15 centimètres cubes d'un liquide jaune verdâtre, légèrement trouble, qui s'écoule sans hypertension. On injecte 5 centimètres cubes d'une préparation de collargol. Le soir, la situation est à peu près la même; la température s'élève à 40°3.

Le 16 mai, l'état du malade s'est sensiblement aggravé; la prostration s'est accentuée; il est incapable de répondre aux questions. La tête est immobilisée et ne se prête à aucun mouvement. Pas de vomissements, pas de modifications des bruits respiratoires; la température est à 39°6.

Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide analogue à celui qui avait été retiré la veille, mais il s'écoule en jet, cette fois, sous l'influence d'une pression notablement plus forte.

On injecte de nouveau du collargol.

Le soir, le malade est dans le coma, absolument inerte, ne répond à aucune excitation; température: 40°3.

Il meurt dans la soirée.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide recueilli par la ponction est d'aspect purulent, très louche, jaune-verdâtre et un peu fibrineux; l'examen cytologique montre que le culot abondant, obtenu par centrifugation est formé presque uniquement de polynucléaires; un certain nombre de ces leucocytes sont plus ou moins altérés. La recherche microscopique du méningocoque est négative. Mais on trouve sur la préparation, en dehors des cellules, quelques diplo-bacilles trappus. Ces diplobacilles se décolorent par le Gram. La méthode de Ribbert permet de voir qu'ils sont encapsulés.

Le liquide est ensemencé sur du bouillon et de la gélose en milieu aérobie.

Les cultures sont abondantes au bout de 24 heures. Sur gélose, les cultures sont grasses, filantes et coulent dans le fond des tubes.

Sur bouillon, elles forment un voile, en anneaux crémeux et visqueux tombant dans le milieu de culture.

Ces caractères microscopiques permettent déjà d'affirmer que ce diplobacille est le pneumobacille de Friedlander.

Le liquide obtenu au moyen d'une nouvelle ponction lombaire est inoculé à une souris. L'injection est faite sous la peau avec 1 cm³ du culot de ce liquide céphalo-rachidien. La souris meurt de septicémie au bout de 24 heures.

Le sang recueilli dans le cœur de la souris contenait les mêmes diplobacilles. L'examen microscopique des frottis de la rate et du foie montre la présence de ces mêmes microbes en abondance dans ces organes. La capsule de ces microbes est facile à colorer. La culture du sang du cœur sur gélose et sur bouillon présente les mêmes caractères que celle du liquide céphalo-rachidien. Elle donne des colonies très nettes de pneumobacilles de Friedländer.

L'identification du microbe pathogène ne peut donc faire aucun doute.

Autopsie. — L'autopsie nous a montré les lésions viscérales suivantes :

La face convexe du cerveau est recouverte d'un pus verdâtre d'aspect gélatiniforme. Au niveau de la base, le pus semble moins épais. Les scissures interhémisphériques de Sylvius et de Rolando sont également remplies de pus.

La face antérieure du bulbe, de la protubérance, l'origine de la scissure de Rolando, les plexus choroïdes, sont imprégnés de collargol de la façon la plus nette. La face supérieure du cervelet est recouverte d'une épaisse couche de pus verdâtre.

La moelle est entourée sur toute sa hauteur d'un magma noirâtre paraissant composé d'un mélange de pus fibrineux et de collargol.

L'oreille interne, le conduit auditif interne, l'oreille moyenne ont été examinés après section du rocher. Nous n'y avons relevé aucune lésion, aucune trace d'inflammation.

Les amygdales grosses et rouges pendant la vie, ont été prélevées sur le cadavre, mais n'ont pu être encore examinées.

Le foie est gros et pèse 2 kil. 700. Il présente sur le lobe gauche des plaques de périhépatite; à la coupe, il est de couleur chamois clair.

Les reins sont congestionnés; la rate est grosse, très congestionnée également. Le cœur ne présente aucune lésion, sauf une petite plaque de péricardite ancienne sur la partie supérieure du ventricule gauche.

L'examen histologique a porté sur des fragments de foie, de rate, de rein, de poumon.

Le foie est le siège d'une dégénérescence graisseuse importante. En certaines zones les cellules hépatiques sont transformées en de véritables vésicules adipeuses. Le protoplasma y a subi une atrophie considérable. Le noyau aplati est repoussé à la périphérie. Il n'y a ni congestion, ni diapédèse, au niveau de ces îlots de dégénérescence. Dans le voisinage de ces zones graisseuses, la dégénérescence est moins avancée, et l'on peut reconnaître facilement les éléments constitutifs du parenchyme hépatique. Les espaces portes, les veines sus-hépatiques sont reconnaissables. Dans l'espace porte, la veine porte, le canal biliaire, le tissu conjonctif, ne présentent rien d'anormal. On ne trouve aucune infiltration inflammatoire, aucun nodule infectieux.

La travée hépatique est complètement disloquée; il est même difficile de retrouver les limites des cellules hépatiques qui la constituaient. Elles semblent comme fusionnées entre elles. Cet aspect tient peut-être à une altération cadavérique, la conservation du sujet étant très imparfaite.

Le protoplasma de ces cellules est le siège soit d'une dégénérescence granulo-graisseuse très accentuée, soit d'une atrophie pigmentaire très marquée. Le noyau présente divers aspects. Il a soit l'apparence d'un noyau hypertrophié prenant vivement l'hématéïne, son nucléole étant également aug-

menté de volume. Il est d'autres fois, le siège d'une vacuole. Enfin, on peut le voir se fragmenter, s'émietter. Ces diverses altérations nucléaires se rencontrent dans de nombreuses cellules.

La dégénérescence du parenchyme hépatique, en dehors des altérations cadavériques est donc fort accentuée.

La rate est le siège d'une congestion intense au niveau de la pulpe. Les corpuscules n'ont que peu réagi. Ils ne semblent pas avoir subi le phénomène de la diffusion folliculaire.

Les poumons présentent les lésions histologiques de la congestion, mais on ne constate aucun foyer de broncho-pneumonie.

Les reins sont aussi très congestionnés dans leur couche corticale. Entre les tubes contournés, on trouve une légère infiltration leucocytaire. Les cellules épithéliales des tubes sont peu altérées. En aucun point l'épithélium n'est desquamé ou complètement abrasé. Les glomérules semblent normaux. La lésion rénale se réduit donc à une néphrite légère du type diapédétique et conjonctif.

OBSERVATION IV

(RENON et BLAMOUTIER)

Mme B..., ménagère, âgée de 44 ans, entre à l'Hôpital Necker, salle Huchard, le 24 décembre 1920, avec le diagnostic de grippe. Elle a toujours joui d'une parfaite santé jusqu'au mois de juin 1920. Depuis 6 mois environ, elle accuse une douleur assez vive, avec paroxysmes très pénibles dans tout le côté gauche de la tête; il n'y eut jamais d'écoulement purulent par le conduit auditif externe, mais la malade raconte que dès l'enfance elle a toujours présenté une dureté anormale de l'ouïe de ce côté.

Nous nous trouvons le 24 décembre, en présence d'une malade apyrétique, somnolente, accusant une céphalée frontale tenace, une courbature générale et une hyperesthésie

profonde à la pression des masses musculaires des membres inférieurs.

La langue est saburrale, l'haleine fétide. Il n'y a aucun signe net de réaction méningée : pas de contractures, pas de vomissements. L'examen des divers appareils ne décèle rien de particulier; le pouls bat à 84, régulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les jours suivants, en dehors d'une somnolence continue qui s'accroît pour devenir un véritable sommeil, on ne note rien d'anormal; mais on peut faire du bruit, ouvrir l'électricité, rien n'y fait; la malade dort et, si on la réveille, elle répond difficilement pendant quelques instants aux questions posées, puis se rendort. Toujours aucun signe méningé; le pouls reste régulier. On ne constate aucun trouble oculaire, mais il existe une constipation opiniâtre. La température se maintient entre 37°-38°.

Le 30 décembre, première ponction lombaire. Nous notons une hypertension très marquée du liquide céphalo-rachidien; il coule en jet. Il est franchement trouble, fibrineux, laisse un dépôt au fond du tube après centrifugation. Albumine, 0 gr. 70; sucre, 1 gr. 32. Cytologie : 96 0/0 de polynucléaires, 4 0/0 de lymphocytes. Pas de microbes décelables à l'examen sur lames. Cultures en bouillon et sur gélose inclinée : rien ne pousse.

Le dosage de l'urée sanguine donne 0 gr. 30. La tension artérielle est au Pachon de 15-8. Le sommeil est de plus en plus profond. La malade dort continuellement. Les urines contiennent un peu d'albumine.

Le 31 décembre, deuxième ponction lombaire. Macroscopiquement, le liquide céphalo-rachidien a ces mêmes caractères que la veille. L'albumine persiste abondante, mais le sucre a notablement diminué (0,27). L'examen sur lames montre la présence d'éléments microbiens ayant les caractères suivants : cocco-bacilles groupés par 2, rarement par 3, entourés d'une capsule volumineuse, facilement colorable, ne prenant pas le Gram, longs de 2 u environ, tous extracellulaires. Des cultures sont faites. Au bout de 24 heures il existe :

a) Sur gélose ordinaire, des colonies grisâtres, visqueuses et confluentes ;

b) Sur bouillon, un précipité épais ;

c) Sur gélatine, une large colonie surélevée à la surface, et s'effilant le long du trait d'ensemencement. Le bacille dans les cultures est immobile; il y paraît plus trappu et ne présente plus de capsule. Par tous ces caractères, il nous est facile d'identifier de façon certaine le pneumobacille de Friedländer.

Pendant l'après-midi de ce jour (31 décembre) apparaît un hoquet à rythme lent; le soir, il y a un vomissement.

Du 1^{er} au 3 janvier 1921, le tableau clinique ne se modifie pas.

Le 3 janvier, le hoquet disparaît, la respiration devient superficielle et fréquente. La malade perd ses urines; celles-ci contiennent une notable quantité d'albumine et de sucre. Un dosage de l'urée sanguine donne 1 gr. 02. Une troisième ponction lombaire est faite; le liquide est moins hypertendu, franchement purulent; le sucre a totalement disparu; albumine, 0,37; urée, 0,82. Le culot purulent est formé d'une purée de polynucléaires, déjà partiellement cytolisés. Les pneumobacilles sont devenus très abondants. Des ensemencements sont faits sur des milieux sucrés : gélose maltosée, lévulosée, glucosée, tournesolée; les colonies y sont abondantes le lendemain, et les sucres ont fermenté. Une souris et un cobaye sont inoculés : la première meurt en 15 heures, le second en 70 heures; localement, il s'est produit un œdème visqueux; le bacille est retrouvé dans le sang du cœur et au niveau de la rate de ces animaux. Les cultures de ce sang présentent les mêmes caractères que celles faites avec le liquide céphalo-rachidien.

Le 4 janvier, dans la matinée, apparaissent des signes de contracture. Le Kernig est très net. On note une paralysie du droit interne droit, une mydriase bilatérale; les pupilles réagissent à la lumière. Il y a 45 respirations à la minute; la langue est rotie, le cœur est arythmique. La malade meurt dans le coma à 17 heures.

Autopsie. — Rien à noter à l'examen des viscères abdominaux et thoraciques.

Le cerveau est recouvert d'une nappe purulente gélatineuse, étendue à toute la convexité, et à la base au niveau des confluent. C'est un exsudat épais, jaune verdâtre, étalé à la surface des circonvolutions, le long des vaisseaux. La pie-mère est fortement infectée, les veines sont dilatées. La section de la pyramide pèteuse montre que toute l'oreille interne est complètement détruite et transformée en une éponge de pus épais, verdâtre. On y retrouve le pneumobacille; l'oreille moyenne n'en contient pas; le conduit auditif interne, voie par laquelle le pus a gagné les méninges, en est rempli.

Une coupe faite au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes montre la pie-mère infectée de pus qui s'enfonce entre les deux circonvolutions; elle forme une membrane épaisse dans laquelle se distingue un fin réticulum de fibrine. Dans les mailles de celui-ci, on voit une très grande quantité de polynucléaires et de moyens et de grands mononucléaires, au milieu desquels on remarque de très nombreux bacilles typiques dont la capsule est difficilement colorable. Les vaisseaux sont congestionnés et dilatés.

OBSERVATION V

BRAZZOLA, *in* BRISSAUD

Le 4 mars 1906, je fus invité par l'autorité judiciaire à faire l'examen du cadavre d'un individu que l'on suspectait mort d'intoxication alimentaire (foie de cochon).

A... O..., âgé de 24 ans, sergent de ville à Bologne.

Pas d'antécédents dignes d'être notés.

26 février. — Vers 5 heures du soir, A... O... mange, dans un cabaret de la ville, du foie de cochon frit et boit du vin.

Vers 8 heures, il rentre à la caserne, il se sent bien et danse jusqu'à 10 heures, puis il se couche.

A 4 heures 1/2, il est appelé comme planton de garde, mais il se plaint d'un fort malaise et de troubles stomacaux (douleurs, vomissements).

27 février. — Le matin, A... O... se lève et se présente au médecin qui lui prescrit une purgation et du repos.

28 février. — Son état est stationnaire (troubles stomacaux malaises, fièvre légère.

1^{er} mars. — Le matin, les phénomènes se sont bien aggravés, fièvre élevée, prostration, les troubles du côté de l'estomac persistent.

A... O... entre à l'hôpital à 5 heures du soir, le 1^{er} mars, dans un état grave: presque inconscient, grande faiblesse, tendance au collapsus, température 39°5, symptômes cérébraux marqués.

2 mars. — Le matin, les troubles cérébraux et la prostration ont beaucoup augmenté, la fièvre est toujours élevée, on note des altérations profondes dans la fonction respiratoire, matité du thorax droit (pas de toux, pas d'expectoration). Les signes cérébraux s'aggravent de plus en plus, et dominent le tableau clinique: parésie du facial droit, le malade est inconscient et délire; le délire s'accuse de plus en plus avec le tableau de la méningite.

3 mars. — Le malade meurt le matin dans le collapsus et l'asphyxie.

Autopsie. — On trouve: congestion des méninges, dans le sinus longitudinal, beaucoup de sang, en partie coagulé. La dure-mère n'est pas adhérente aux méninges qui apparaissent comme très congestionnées et opaques. Dans les sillons des circonvolutions, il y a un exsudat blanc jaunâtre trouble, avec quelques légères membranes fibrineuses, exsudat qui présente à la convexité le caractère purulent.

La substance cérébrale est congestionnée surtout à la périphérie, et sanglante. On trouve une certaine quantité de liquide trouble dans les ventricules latéraux. En somme, méningite diffuse surtout à la convexité, avec exsudats séro-fibrineux purulents.

Dans la cavité pleurale droite, quantité moyenne d'exsu-

dat's sanglants, louches, avec quelques filaments fibrineux. Pleurésie hémorragique purulente.

Le poumon droit a de vieilles adhérences. Les lobes supérieur, moyen, et aussi une partie de l'inférieur sont atteints de pneumonie.

Le poumon présente les caractères de la pneumonie fibrineuse pseudo-lobaire des Français. Il a presque les caractères intermédiaires entre la pneumonie fibrineuse et la broncho-pneumonie. Le poumon apparaît presque comme hépatisé, à l'état d'hépatisation rouge, mais l'exsudat n'est pas coagulé d'une façon massive. Le poumon hépatisé ne flotte pas, il va très lentement au fond de l'eau.

A la compression, sort de la matière sanglante. Je le répète le poumon présentait les lésions typiques de la pneumonie pseudo-lobaire des Français, caractères presque intermédiaires entre la pneumonie fibrineuse classique due au pneumocoque et la broncho-pneumonie.

Dans la cavité abdominale, il n'y a pas de liquide. Les intestins sont météorisés. Du côté du péritoine, il n'y a aucun signe d'inflammation.

L'estomac est normal vers le cardia; vers le pylore, au contraire, signes de gastrite peu accentués.

Dans toute la longueur de l'intestin, rien d'anormal. On ne constate pas de signes d'inflammation macroscopiquement appréciables, ni d'autres lésions.

La rate est grosse. Le foie est un peu pâle, se détache facilement; macroscopiquement, il présente les caractères du foie toxi-infectieux. Les reins sont un peu gros, congestionnés, mous. A la coupe: reins granuleux, tous les signes de la néphrite granuleuse aiguë.

Le diagnostic anatomo-clinique fut le suivant: pneumonie droite pseudo-lobaire, pleurésie droite, méningite séropurulente surtout de la voûte, gastrite limitée à la région pylorique, néphrite aiguë, rate et foie infectieux. Le diagnostic anatomo-pathologique fut confirmé par l'examen microscopique.

Recherches bactériologiques. — Elles furent dirigées à la

recherche et à l'isolement des microorganismes éventuels qui auraient pu causer le processus infectieux morbide.

Comme matériaux pour lesensemencements, j'ai utilisé le sang le liquide céphalo-rachidien, l'épanchement méningé, la pulpe splénique, cérébrale, le foie, la bile contenue dans les gros canaux biliaires, le contenu de l'intestin dans les diverses sections, la moelle des os.

Les cultures furent faites en partie à l'air, en partie dans le vide. Celles dans le vide, faites avec diverses méthodes furent toutes stériles. Celles faites au contact de l'air, et aussi celles faites dans les milieux communément employés en bactériologie donnèrent un microorganisme à l'état de pureté. On peut dire que dans tous lesensemencements on a eu des cultures pures, constituées par un seul microorganisme : le pneumobacille de Friedländer.

Les inoculations aux divers animaux furent positives, et toutes montrèrent qu'il n'y avait qu'un seul agent en cause : le pneumobacille de Friedländer.

OBSERVATION VI

ETIENNE, *in* BRISSAUD

G..., 33 ans, entré à l'hôpital le 31 mars 1894. Il est malade depuis la veille. L'affection a débuté par des frissons, des vomissements, un point de côté à la région mammaire gauche. Le lendemain du jour où il a eu son point de côté, le malade a ressenti une violente douleur à droite, au niveau de l'acromion.

Pas de maladies antérieures.

2 avril. — A l'examen, expectoration rouillée, adhérente, matité à la base ; en arrière, à gauche, dans la fosse sous-épineuse, matité de même que dans la fosse sous-épineuse. A partir de l'épine de l'omoplate, submatité jusqu'à la base. A droite, sonorité. Respiration soufflée, sans râles dans les fosses sus et sous-épineuses. Au-dessous souffle tubaire et râles crépitants jusqu'à la base.

A droite, respiration rude dans la fosse sus-épineuse, faible jusqu'en bas.

Bruits du cœur normaux.

Au niveau de l'articulation scapulo-humérale existent un gonflement notable et une douleur vive, surtout au niveau de l'acromion.

Le genou gauche est tuméfié, douloureux.

Température matin 38°4, soir 39°6.

3 avril. — Herpès labial. Bruits du cœur faibles.

Respiration nette en avant. En arrière matité à la base, submatité au sommet. Souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse. Râles sous-crépitanants au-dessous de l'angle de l'omoplate. A droite, respiration nette, sonorité. Absence de vibrations thoraciques à partir de l'angle de l'omoplate. L'articulation acromiale droite est douloureuse. Douleur vive et épanchement dans le genou gauche.

Le malade a eu des nausées, la veille. Température matin 40°, soir 38°4.

4 avril. — Douleurs vives dans le genou gauche. Dans la nuit, le malade a beaucoup déliré, ce matin il se plaint de maux de tête. Les pupilles sont dilatées avec tendance à la déviation conjuguée à droite. Il existe un certain degré de raideur de la nuque; pourtant, on peut remuer la tête. **Carphologie. Pas de réponse aux questions.**

Le genou gauche est douloureux avec un peu d'épanchement.

Submatité à la base gauche et dans toute la hauteur, souffle dans la fosse sus-épineuse. Silence respiratoire à la base; râles très peu abondants. Température 39°4.

Coma toute la soirée et mort à dix heures et demie du soir.

Autopsie. — Les plèvres pariétales et viscérales gauches sont épaisses et tapissées de fausses membranes purulentes (250 gr. de liquide).

Poumon gauche : le lobe inférieur est hépatisé, il plonge dans l'eau. Une portion seulement de la région supérieure surnage. Lésions de broncho-pneumonie.

Poumon droit congestionné.

Péricarde : liquide rougeâtre (15 gr.)

Reins : congestion.

Foie : congestion.

Genou gauche : l'articulation renferme 60 gr. de pus grisâtre, granuleux, assez épais, synoviale tuméfiée.

Epaule droite : 30 gr. de pus.

Méninges : pus épais, verdâtre; sous l'arachnoïde, traînée de pus le long des vaisseaux; méninges épaisses et fortement vascularisées; pie mère tapissée à sa face interne de membranes purulentes.

Examen bactériologique. — L'épanchement péricardique séreux, le pus de l'arthrite du genou, le pus des méninges, le suc du poumon hépatisé, pris dans une région où le tissu plongeait, ont donné de nombreuses colonies de pneumobacilles de Friedländer en cultures pures.

OBSERVATION VII

SACKS, *in* BRISSAUD

Homme de 66 ans souffrant depuis l'enfance de céphalée d'essoufflement, est pris brusquement d'anxiété et de cyanose.

A l'entrée à l'hôpital, il crie, s'agite, et présente une dyspnée très vive. Au niveau des mains, des pieds, et du visage, on constate de la cyanose et de l'œdème. Le pouls est petit, les bruits du cœur sont sourds, les pupilles sont normales.

Le lendemain, mort.

Autopsie. — Cœur : lésions d'endocardite récente. Les végétations sont implantées sur les bords de la mitrale et sur les cordages tendineux. Thrombose à l'oreillette gauche, cœur graisseux.

Poumons : congestion des bases, exsudat visqueux dans les bronches.

Foie normal. Reins : abcès multiples; urines troubles.

Prostate : bourrée d'abcès. Méninges : septo-méningite purulente diffuse.

Examen bactériologique : Le pneumobacille de Friedländer est mis en évidence et identifié d'une façon complète au niveau des végétations de l'endocardite, dans l'exsudat des méninges, dans le pus prostatique, rénal, et dans la rate.

OBSERVATION VIII

KOCKEL, *in* BRISSAUD

6 février 1890. — Femme de 62 ans est prise de troubles généraux, abattement, anorexie, vomissements.

A l'entrée, cyanose légère du visage, petite congestion des deux bases, partout ailleurs percussion normale, respiration asthmatique; cœur, foie, rate normaux.

15 février. — Dyspnée, cyanose peu accentuée.

20 février. — Grand abattement, vomissements, douleurs gastriques. Température 38°4.

24 février. — Fièvre persistante. Douleurs abdominales. Foie gros, atteint l'ombilic, élastique, lisse au palper. Pas d'ictère, vomissements, pas d'albumine.

2 mars. — La température n'est pas remontée au-dessus de 38°. Assez bon état général.

Brusquement, malaise, dyspnée, albuminurie et mort.

Autopsie. — Œdème cérébral, méningite de la base. — Cœur : endocardite ancienne. — Poumons : emphysème, œdème pulmonaire modéré. — Rate grosse. — Reins avec cavernules contenant une masse séreuse brunâtre. — Foie : quelques abcès.

Examen bactériologique complet. — Abcès du rein, du foie, exsudats méningés donnent le pneumobacille de Friedländer pur.

OBSERVATION IX

WEICHSELBAUM, *in* BRISSAUD.

Une femme de 54 ans vient le 2 mai à la consultation; elle est soignée depuis quatre semaines pour une otite moyenne suppurée gauche.

17 juin. — La malade tombe dans un demi-coma et arrive à l'hôpital deux heures avant de mourir.

Le pus coulait à flots de l'oreille gauche, l'urine contenait beaucoup d'albumine et de sucre.

Autopsie. — Les méninges sont laiteuses et les ventricules latéraux pleins de sérosité claire.

Le tympan est perforé sur un point gros comme un grain de blé. Il est tuméfié, rouge sombre, infecté, avec ecchymoses. Dans les organes auditifs externes, et sur la caisse, on trouve un pus épais, gris jaunâtre, qui remplit également les cellules mastoïdiennes. La muqueuse de la caisse et de la trompe, ainsi que le revêtement externe du pavillon, sont gonflés, ecchymosés, et en partie infectés.

Le périoste mastoïdien, la partie supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, le tissu conjonctif et les tissus entourant ces organes sont infiltrés de pus. Dans les deux cavités nasales, sécrétion abondante, épaisse, purulente; la muqueuse est gonflée et rouge. Dans les sinus, l'oreille droite, le pharynx et les voies respiratoires, rien d'anormal.

Rate une peu grosse.

Reins hypertrophiés.

Examen bactériologique. — Pus très riche en pneumobacilles de Friedländer. Nombreux bacilles encapsulés dans la sécrétion nasale.

Capsules très visibles.

Nombreux bacilles dans la rate et dans l'œdème pulmonaire..

OBSERVATION X

LEQUEUX, *in* BRISSAUD.

Nouveau-né de huit jours, entre à l'hôpital parce qu'il refuse le sein et a quelques convulsions. A l'entrée, ventre ballonné, ombilic rouge. Extension incomplète des membres.

A intervalles éloignés, crises de spasme giottique avec cyanose de la face et secousses cloniques des membres supérieurs en flexion forcée. Tirage sus et sous-sternal.

Rien au cœur, ni aux poumons. L'état général ne semble pas très atteint. Température 35°.

Le deuxième jour : crises convulsives plus fréquentes. Raideur de la nuque. Somnolence, strabisme interne.

Le troisième jour, ces symptômes semblent s'amender.

Le quatrième jour : abattement extrême, tension des fontanelles, cyanose, œdème des membres inférieurs, ventre mou. Mort.

Autopsie. — Méningite purulente. Abscess multiples du cerveau et du cervelet. Congestion pulmonaire de la base gauche. Congestion des reins et des viscères.

Les examens bactériologiques complets pratiqués du vivant de l'enfant sur le liquide céphalo-rachidien teinté de sang, et la sécrétion claire recueillie au niveau de l'ombilic enflammé; après la mort, avec le sang du cœur, le pus méningé et cérébral, montrèrent toujours des diplocoques encapsulés ne prenant pas le Gram et présentant tous les caractères du pneumobacille de Friedländer.

OBSERVATION XI

BRUNNER, *in* BRISSAUD.

Homme de 55 ans, souffrant depuis quatre semaines d'une otite suppurée gauche.

Entre avec une céphalée vive sans présenter de signes cérébraux, ni élévation de température. On fait alors une trépanation de l'antre. Tout marche bien, quand, au cinquième jour, le malade se plaint de céphalée, de frissons. La tem-

pérature monte à 39°. Les jours suivants, l'état s'aggrave : albuminurie, douleurs abdominales, vomissements, agitation, convulsions cloniques généralisées. Le malade meurt rapidement.

Autopsie. — Méningite diffuse, surtout de la convexité. Thrombose des sinus, pas de pus. Abscès du rocher. Cœur, poumons, plèvres, rien à signaler. Rate grosse. Reins : petits abcès; urines troubles.

L'examen bactériologique de l'exsudat méningé, du pus des reins, montre du pneumobacille de Friedländer pur.

OBSERVATION XII

PÉRIER, *in* BRISSAUD.

Il s'agit d'un cavalier qui fit une chute sur la tête et qui ne présenta aucun symptôme immédiat autre qu'un écoulement sanguin par l'oreille. Six jours après l'accident, apparurent des signes de méningite. La ponction lombaire fournit un liquide céphalo-rachidien trouble contenant des leucocytes polynucléaires et des cocci qui furent identifiés et reconnus comme pneumobacilles de Friedländer. A noter qu'en même temps que la méningite, furent observés des signes d'hépatisation pulmonaire.

L'infection fut bénigne, et la guérison survint rapidement.

OBSERVATION XIII

JASSINGER

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, qui tombe subitement malade. Rapidement, le tableau clinique de la méningite aiguë s'installe au complet, avec une fièvre irrégulière oscillant autour de 39°. La mort survient le septième jour. A l'autopsie, on trouva dans les méninges un pneumobacille de Friedländer typique qui tuait la souris en douze heures.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les microbes constatés dans les exsudats méningitiques, on peut trouver le pneumobacille de Friedländer. On connaît quelques cas de méningites dues à ce microbe, et il est probable que des recherches ultérieures permettront d'en augmenter le nombre.

II. — La méningite pneumobacillaire apparaît, tantôt à l'état de maladie primitive, constituant la première manifestation de cet agent microbien, tantôt, le plus souvent, elle succède à une septicémie à point de départ variable.

III. — La contamination des méninges peut se faire à distance, par voie sanguine.

IV. — Elle peut relever aussi d'un transport direct du germe infectieux par l'intermédiaire des cavités sensorielles de la face (oreilles, nez, gorge).

V. — Le pneumobacille se trouve dans les méninges, soit associé à d'autres microbes, soit à l'état de pureté.

VI. — La méningite pneumobacillaire tend à évoluer naturellement vers le stade suppuré.

VII. — Elle atteint les enfants en bas âge et les adultes. Elle peut se déclarer chez des sujets présentant un état général médiocre et chez des individus résistants.

VIII. — Ses symptômes sont ceux d'une méningite ordinaire. Il y a des formes très accentuées, et d'autres qui sont torpides.

IX. — Le diagnostic ne peut se faire que par la ponction lombaire et l'examen du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien et la culture. Cependant on peut le soupçonner parfois à l'aspect visqueux et jaune-verdâtre du liquide céphalo-rachidien.

X. — Anatomiquement, on constate de la congestion des méninges, une exsudation fibrino-purulente, visqueuse, épaisse, jaune-verdâtre, s'infiltrant entre les circonvolutions et jusque dans les cavités ventriculaires. Cette exsudation siège à la base ou à la convexité du cerveau, mais elle paraît prédominer en ce dernier point.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
E. WEILL.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Novembre 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADENOT. — Les méningites microbiennes (*Thèse de Lyon*).
- BABÈS et CORNIL. — Les bactéries.
- BRAZZOLA. — Contributo allo studio del significato patogenetico del pneumobacillo di Friedlander. (*Mem. R. Acad. d. sc. de Inst. di Bologna*, 1906).
- BRISAUD (H.). — Le Pneumobacille de Friedlander (*Thèse Lyon*, 1911-1912).
- BRUNNER (C.). — Un cas d'infection générale métastatique à la suite d'otite moyenne et trépanation de l'apophyse mastoïde (*Münch. med. Woch*, 1896, N^{os} 13 et 14).
- CANON. — Un cas de septicémie à pneumobacilles (*Deutsch. med. Woch*, 1893).
- COURMONT (J.). — Précis de Bactériologie.
- DOPTER et SACQUÉPÉE. — Bactériologie.
- ÉTIENNE. — Le Pneumobacille de Friedlander (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1895).
- GUINON et G. SIMON. — Un cas de méningite à pneumobacilles de Friedlander (*Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 1910).
- HUTINEL et ROGER VOISIN. — Méningites aiguës (Brouardel et Gilbert, fasc. xxxv, Paris, 1912).
- JASSINGER. — Diplobacillus pneumoniae Friedlander als Erreger einer Meningitidis cerebrospinalis (*Analyse in Centralbl. f. Bakt*, Bd xxxi).

LÉON. — Le pneumobacille de Friedländer. Son rôle pathogène (*Thèse de Paris*, 1896-1897).

LEQUEUX. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né (*Thèse, Paris*, 1905).

NETTER. — Recherches sur les méningites suppurées (*France médicale*, 1899).

— Considérations générales sur le rôle pathogène du Pneumobacille de Friedlander (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1890).

PÉRIER. — Méningite post- traumatique à pneumobacilles (*Société de Médecine militaire française*, 1909).

RENON et BLAMOUTIER. — Méningite à pneumobacilles de Friedlander (*Les Annales de Médecine*, 1921).

SIREDEY, LEMAIRE et Mlle DE JONG. — Méningite à pneumobacilles de Friedlander (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912).

TABLE DES MATIERES

Avant-propos.....	9
Introduction.....	10
Historique	12
Chapitre premier. — Anatomie pathologique..	15
Chapitre II. — Pathogénie.....	18
Chapitre III. — Symptômes et évolution.....	23
Chapitre IV. — Diagnostic	27
Chapitre V. — Traitement.....	31
Observations.....	33
Conclusions.....	58
Bibliographie.....	60
